Mü 4(4)

AUS DER KÖNIGLICHEN PSYCHIATRISCHEN KLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ÜBER EINIGE ATYPISCHE FÄLLE DER ÜBERTRAGBAREN GENICKSTARRE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

ACAD. LIBR. BAT. BIBL.

VORGELEGT VON

ERNST W. TASCHENBERG
AUS HALLE A. S.

BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG VON JULIUS SPRINGER
1911

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.
REFERENT: HOFRAT PROFESSOR DR. KRAEPELIN.

Seit den letzten ausführlichen Darstellungen der epidemisch auftretenden primären, eiterigen Cerebrospinalmeningitis durch v. Leyden und Goldscheider und Friedrich Schultze in Nothnagels Handbuch ist über diesen Gegenstand eine große Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden. Dadurch ist das Bild dieser Krankheit, die von älteren Klinikern wegen der Reichhaltigkeit ihrer Erscheinungsformen als „proteusartig" bezeichnet wurde, eher noch bunter statt einfarbiger geworden. Der bei weitem größte Teil aller Arbeiten hat die Erforschung des Erregers dieser Krankheit zum Gegenstande gehabt.

Was A. Fränkel und Stadelmann am Anfange des Jahrhunderts aussprachen: es könne bis dahin nicht als erwiesen gelten, daß nur ein einziger Mikroorganismus als Erreger der epidemischen Meningitis in Betracht komme, muß schließlich auch nach den vielen Untersuchungen noch festgehalten werden. Zwar haben die Arbeiten von Cochez und Lemaire, v. Eichhorst, Bettencourt und França, Schottmüller, Weichselbaum, Silberschmidt v. Lingelsheim u. a. immer wieder gezeigt, daß in weitaus den meisten Fällen der zuerst von Weichselbaum beschriebene Diplokokkus gefunden wurde. Flügge spricht sich dahin aus, daß an der Ansicht, dieser Mikroorganismus sei der spezifische Erreger der übertragbaren Genickstarre nur noch geringe Zweifel berechtigt seien, er hält diese Ansicht für „einigermaßen erwiesen". Es ist indessen sicher, daß auch andere Bakterien dafür in Betracht kommen; es gibt auch Autoren, die z. B. den Pneumokokkus häufiger als Erreger fanden als den Meningokokkus (Monti, Baginsky). Bordoni-Uffreduzzi gehört zu denen, die zwar den Weichselbaumschen Mikrokokkus für den gewöhnlichsten und spezifischen Erreger der Genickstarre halten, aber zugeben, daß in „nicht wenigen Fällen" diese Rolle dem Diplococcus lanceolatus zukommt. Es liegen auch Untersuchungen vor, die darzutun scheinen, daß der Verlauf der Krankheit mehr oder minder charakteristisch für einen bestimmten Erreger derselben ist; so scheinen die Pneumokokkenfälle ungünstiger zu ver-

laufen, als die von Meningokokken hervorgerufenen (Bernard, Lenhartz, Kamen u. a.). Auch die Befunde Matthes' sprechen dafür. Wichtig für uns ist die Stellung der sog. sporadischen Fälle zu den epidemisch auftretenden. Heubner war geneigt, ihnen eine verschiedene bakterielle Ätiologie zugrunde zu legen, indem er die Anschauung vertrat, daß der Meningokokkus Weichselbaums der spezifische Erreger für diese, der Pneumokokkus dagegen nur als Erreger der sporadischen Meningitis anzuerkennen sei. Dem stehen aber viele neuere Untersuchungen gegenüber; es verhält sich mit den sporadischen Fällen nicht anders als mit den Epidemien; auch ihnen liegt meist der Meningokokkus zugrunde, wenn auch wie bei den Epidemien nicht geleugnet werden darf, daß gelegentlich auch anderen Mikroorganismen die Rolle der Erreger zukommt. Es wäre auch nicht ausgeschlossen, daß diese Fälle Mischinfektionen darstellen — v. Lingelsheim nimmt sie überhaupt bei foudroyanten Fällen an — bei denen der Meningokokkus Weichselbaums nicht mehr nachgewiesen werden kann, weil er schon zugrunde gegangen und von den anderen Bakterien überwuchert ist. Die außerordentliche Hinfälligkeit der Weichselbaumschen Diplokokken wird ja von fast allen Beobachtern betont (besonders auch von v. Lingelsheim).

Von Leyden und Goldscheider wird bemerkt, daß die schweren, sog. foudroyanten Formen bei sporadischen Fällen nur höchst selten beobachtet werden; auch dieser Unterschied zwischen sporadischen und epidemischen Erkrankungen läßt sich nicht halten. Die sporadischen Fälle sind nur Teile von mehr oder minder großen Endemien; von diesen gehen dann die Epidemien aus, wie für Münchener Verhältnisse die sorgfältigen Untersuchungen von G. Mayer und Waldmann klargelegt haben. Man pflegt die vereinzelt auftretenden Genickstarreerkrankungen der epidemischen Genickstarre zuzurechnen und nur die Formen abzutrennen, bei denen sich eine bestimmte Ätiologie nachweisen läßt, wie Ohreiterung, Erysipel usw., die also im alten Sinne sekundäre sind. In der Tat ist der Unterschied zwischen sporadischen und epidemischen Fällen eben nur ein quantitativer; sie sind im klinischen Bilde wie im anatomischen Befunde einander völlig gleich und geben ähnliche bakterielle Befunde, nämlich daß bei ihnen der Erreger in den meisten Fällen der Meningokokkus, hier und da ein anderer Mikroorganismus ist. Nur bleibt es noch dahingestellt, ob Epidemien von anderen Bakterien als dem Weichselbaumschen Diplokokkus erzeugt werden können (Jäger, Schottmüller, v. Lingelsheim).

Daher ist es verständlich und berechtigt, wenn von verschiedenen Seiten gegen die Nomenklatur zu Felde gezogen und eine Reihe anderer Bezeichnungen vorgeschlagen wurde, von denen die durch Kirchner eingeführte: „übertragbare Genickstarre" den meisten Anklang ge-

funden hat. Im Rahmen dieser Bezeichnung finden die spora dischen Fälle am besten Platz; Epidemien stellen dann nur eine aus besonderen, uns noch nicht näher bekannten Ursachen hervorgegangene Häufung dar, wie es uns bei der Pneumonie und der Influenza geläufig ist.

Im folgenden soll von einigen sog. sporadischen Fällen der übertragbaren Genickstarre berichtet werden, die in den letzten 5 Jahren in der Münchener psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kamen. Die geringe Zahl der Fälle — es handelt sich im ganzen um fünf — wird nicht wundernehmen, da die Krankheit als Infektionskrankheit von je vor dem Forum der Internisten behandelt wurde. Wenn diese Fälle in eine Klinik für Geisteskranke gebracht wurden, so wird das von vornherein die Vermutung wecken, daß es atypisch verlaufende Erkrankungen waren, bei denen die cerebralen Erscheinungen in den Vordergrund traten. Die charakteristischen Symptome traten erst später auf oder kamen überhaupt nicht zur Ausbildung.

Fall 2 und 3 waren zuerst in eine interne Abteilung überführt und erst von dort, da man glaubte, es mit einer Geistesstörung zu tun zu haben, in die psychiatrische Klinik verlegt worden.

Fall 1.

Johann Z., 18 Jahre alt, wohnhaft in der Müllerstraße.

Anamnese. Pat. war bisher gesund. Kurz vor Weihnachten 1905 fiel er in Erlangen 4 Stock hoch vom Dach herunter, wurde dort in der Klinik behandelt. Seit 3 Wochen in München, klagte bis vor kurzem über nichts. In der letzten Zeit „stierer Blick".

Am 10. Februar 1906 Kopfweh, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, lag bewußtlos am Boden, schlug um sich, tobte und schrie, erkannte niemand mehr. Am 11. Februar der Klinik überwiesen. Kein Trinker; ob Zungenbisse unbekannt. Pat. ist bei der Aufnahme benommen.

12. Februar. Ziemlich klar, orientiert, häufig laute Schmerzrufe, wälzt sich unruhig hin und her, bewegt besonders den Kopf unruhig; Klagen über heftige Schmerzen im Nacken, in beiden Kniegelenken; Stechen auf der rechten Seite.

An Beinen und Leisten zahlreiche bis linsengroße Ekchymosen. Kniegelenke auf Druck und bei Bewegung schmerzhaft; die anderen Gelenke frei.

Starke Schmerzen beim Beugen des Nackens nach vorne und deutliche Steifigkeit.

Wirbelsäule nur im obersten Halsteil druckempfindlich; auch seitliche Bewegungen des Nackens äußerst schmerzhaft. Keine Spasmen an den Extremitäten. Patellarsehnenreflexe lebhaft.

Pulsfrequenz 90—96. Puls mäßig kräftig, nicht ganz regelmäßig. Temperatur 38,4°.

Atmung frequent und oberflächlich, auf der rechten Seite deutliche Abschwächung des Perkussionsschalles, bronchiales Atmen, Giemen, verstärkter Stimmfremitus.

Leib etwas eingezogen, aber nicht stark gespannt, nirgends druckempfindlich. Nierengegend besonders vom Rücken aus hochgradig druckempfindlich. Bei der Untersuchung ungeduldig und unruhig.

Augen: Rechte obere Hälfte der Papille geschwellt, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Papille verwaschen. Links ebenso, nur weniger ausgesprochen. Grenzen der Papille links ziemlich scharf. Nirgends Blutungen oder Tuberkel. Atmung abends sehr frequent. Es wird die Lumbalpunktion ausgeführt, wonach sich Pat. etwas besser befindet.

Ergebnis der Lumbalpunktion: Keine Drucksteigerung, Lumbalflüssigkeit stark getrübt, enthält sehr zahlreiche gelappt-kernige Leukocyten, in denen ziemlich spärlich Kokken liegen, die paarweise angeordnet erscheinen.

Der Kranke wird am 12. Februar in die innere Klinik verlegt, ist dort benommen, deliriert, erbricht ab und zu. Am Körper, besonders an den Extremitäten, starke Druckempfindlichkeit. Nackensteifigkeit, Kernigs-Symptom. Abdomen eingezogen. An Füßen und Unterschenkeln hämorrhagisches Exanthem.

13. Februar. Punktion: Stark getrübte, eiterig-fibrinöse Flüssigkeit. Mikroskopisch: Zahlreiche Leukocyten mit spärlichen intracellulären Diplokokken.

In den nächsten Tagen wird Pat. noch 7 mal lumbalpunktiert. Kopfweh, Druckempfindlichkeit, Nackensteifigkeit, Fieber lassen allmählich nach.

Am 12. März ergibt die Punktion eine spärliche, stark hämorrhagische Flüssigkeit ohne Exsudatzellen.

Am 18. März völlig beschwerde- und symptomenfrei. Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf sehr gut. Am 13. April geheilt entlassen. Am 17. April wieder aufgenommen wegen Lumbago; entlassen am 21. April. Vom 13. bis 23. Juni wieder in Behandlung wegen Lumbago, seitdem gesund.

Fall 2.

Josef G., 52 Jahre alt, wohnhaft in der Morassistraße.

Anamnese: Immer gesund, verträglich, nie besonders erregbar. Starker Trinker. Am 26. Juni 1908 bekam er einen Schlag mit dem Schlagring von einem Schenkkellner; war nicht betrunken; sofort bewußtlos, hat nichts gespürt, soll eine Hautwunde auf der Stirn gehabt haben; die Stelle des Schlages war etwas geschwollen.

5 Tage darauf fiel Pat. dadurch auf, daß er viel und durcheinander sprach, „glaubte immer in der Arbeit zu sein, glaubte aufstehen zu müssen"; wurde deshalb in die Klinik gebracht am 7. Juli 1908. Bei der Aufnahme ruhig, orientiert.

Status: Ziemlich großer, mäßig kräftiger Mann; gelblichgraue Hautfarbe, gerötetes Gesicht. Conjunctiva bulbi links im unteren Teile blutunterlaufen.

Lungen: Keine Schalldifferenz, Vesiculäratmen mit feuchten Rasselgeräuschen. Herz: normal. Leber: Überragt in M. L. um 1 Fingerbreite den Rippenbogen; leicht druckempfindlich. Abdomen sonst nicht empfindlich. Milz nicht perkutorisch nachweisbar vergrößert. Pupillen gleich weit, nicht ganz rund, reagieren auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Zunge zittert stark. Tremor der Finger. Patellarsehnenreflexe lebhaft, starke Druckempfindlichkeit der Waden. Harn: Eiweiß und Zucker nicht vorhanden. Temperatur abends 38,6°.

Zeitlich und örtlich nicht orientiert, verkennt Personen. Es tut ihm alles weh; ist unsicher auf den Beinen.

14. Juli 1908. Gibt an, er sei ein paar Monate hier, zeitlich nicht orientiert, unsichere Angaben über seine Familienverhältnisse. Merkfähigkeit wenig gestört.

Das Fieber ist unregelmäßig remittierend; höchste Temperatur 39,2°; Rasselgeräusche auf der rechten Lunge; leicht benommen.

15. Juli. Nackensteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen; Kernigs-Phänomen.

Verlegung auf die II. medizinische Klinik.

Klagt über heftiges, andauerndes Kopfweh im ganzen Kopf und Kreuzschmerzen. Erbricht einige Male. Appetit gut. Schlaf gut. Kein Husten. Obstipation.

24. Juli. Kein Kopfweh mehr; Sensorium ganz frei; Nackensteifigkeit und Kernigs-Zeichen noch stark ausgesprochen.

28. Juli. Lumbalpunktion: Druck 110 mm, klare Flüssigkeit, etwas sanguinolent. Kein mit Essigsäure fällbarer Eiweißkörper vorhanden. Kochprobe und Essigsäure ergibt starken, flockigen Niederschlag ($^1/_5$ Säule).

Mikroskopisch: Kein Fibrin, Erythrocyten, Leukocyten: 85% polymorphkernige, 15% Lymphocyten. Im Ausstrich intracelluläre Diplokokken.

29. Juli. Pat. benommen, läßt alles unter sich.

7. August. Somnolenz. Konvergenz nicht prüfbar; keine Störungen im Gebiete der Hirnnerven, keine Schluckstörung, kein Brechreiz, kein Erbrechen. Nackenstarre, Spasmen in den unteren Extremitäten, Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Babinskis-Reflex vorhanden. Stuhl und Urin gehen ins Bett. Temperatur 38,2°.

Die Temperatur stieg niemals über 39°, blieb meist unter 38°, ging einige Male sogar unter 37°.

Leukocyten bei der Aufnahme 10 740 im cbmm.

Am 10. August hatte sich der Zustand nicht geändert. Temperatur 38,3°. Tags darauf sank sie auf 37,2°; Exitus letalis.

Sektion (Prof. Dürck). Mittelgroße, männliche Leiche in etwas reduziertem Ernährungszustande. Totenstarre stark ausgesprochen; an den abhängigen Partien reichliche Totenflecke. Beide Pupillen gleich weit. Die weichen Schädeldecken vollkommen intakt, ohne Spuren einer Gewalteinwirkung. Schädeldach von mittlerer Dicke. Harte Hirnhaut ziemlich stark gespannt. Weiche Häute zeigen über der Konvexität dem Gefäßverlauf folgende weißliche, trübe Verdickungen. Am Hirngrunde über Brücke, Sehnervenkreuzung und Hirntrichter gelblich-weißliche, schwartige, zum Teil strahlige, an einigen Stellen etwas sulzige Verdickungen, welche sich, namentlich dem Gefäßverlauf folgend, nach abwärts gegen die Basilar- und Vertebralarterie, nach aufwärts gegen die Sylvischen Gruben hin fortsetzen. Bei der Eröffnung des Gehirns zeigen sich alle Kammern in sämtlichen Abschnitten, besonders die Vorder- und Hinterhörner der Seitenkammern, stark erweitert und mit einer ganz trüben, von kleinen Flöckchen durchsetzten Flüssigkeit gefüllt. Ependym, besonders rechts über dem Sehhügel, verdickt, getrübt und etwas sulzig belegt. Graue Kerne der Basis in allen Teilen gut erkennbar, ebenso die graue Rinde gut abgesetzt. Weiße Substanz stark durchfeuchtet.

Bei Herausnahme des Rückenmarks sind die weichen Häute über allen Teilen, namentlich über dem Lendenteil, diffus verdickt und weißlich getrübt; im Halsmark sind die weichen Häute mit der harten Rückenmarkshaut durch zahlreiche feine, spinngewebsartige Membranen flächenhaft verwachsen und ebenfalls diffusgetrübt.

Bei Eröffnung der Siebbeinzellen zeigen sich diese mit einer ganz dünnen, zarten, fast durchscheinenden und ziemlich trockenen Schleimhaut ausgekleidet, ganz ebenso auch die großen Keilbeinhöhlen.

Von den anderen Organen interessiert uns hier nur, daß außer einer hypostatischen Pneumonie des linken Unterlappens, Ödem aller Lungenabschnitte und obsoleter Spitzentuberkulose beider Lungenoberlappen, nichts Bemerkenswertes vorlag; Herz, Leber, Milz und Nieren waren ohne gröbere Veränderungen.

Die anatomische Diagnose lautete:

Subchronische, eiterige, fibrinöse und beginnende fibröse Meningitis der Hirnbasis und des Rückenmarks.

Fall 3.

Georg H., 47 Jahre alt, wohnhaft „in der Kreppe".

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. seit 20 Jahren

starker Trinker, trank Bier und Schnaps, kam oft schon in der Frühe um 8 Uhr betrunken heim; man brauchte ihn nur in der Schnapsschenke zu suchen. Arbeitete immer nur als Tagelöhner.

Oft bestraft wegen Ruhestörung, Bettels. Sehr reizbar und gewalttätig.

Seit 4—6 Wochen hat sich sein Zustand verschlechtert. Sprach viel vor sich hin, behauptete, Personen gesehen zu haben, die längst verstorben waren; es machte oft den Eindruck, wie wenn er mit jemand redete. Behauptete, es liefe ihm jemand nach, lief schnell die Treppe herunter, um dem Verfolger zu entgehen.

Seit derselben Zeit auch Krampfanfälle; mitten in der Unterhaltung packte es ihn; stieß einen lauten Schrei aus; zog die Arme ganz zusammen; verzog das Gesicht, wurde rot im Gesicht. Kein Zungenbiß. Derartige Anfälle dauerten etwa eine Viertelstunde, wiederholten sich durch 1—2 Stunden. Zuerst traten sie alle 8 Tage auf, dann immer häufiger, zuletzt täglich. Verlor immer kurze Zeit die Besinnung, kam aber zwischen den einzelnen Anfällen wieder zu sich. Von seelischer Aufregung waren die Anfälle unabhängig. Er fiel, wenn er den Anfall bekam, sofort um, hat sich aber nie schwerer verletzt; bisweilen konnte er sich noch hinsetzen, um nicht niederzufallen. Gedächtnis in letzter Zeit nachgelassen; keine plötzlichen Verstimmungen.

Am 23. Sept. 1906 zuhause eine Reihe von Anfällen, den ganzen Tag und die halbe Nacht hindurch, mit nur ganz kurzen Unterbrechungen. Am 24. Sept. nachmittags abermals eine Reihe von Anfällen. Sucht dann am 21. Sept. das Krankenhaus r. d. I. auf, wurde von dort am selben Tage in die psychiatrische Klinik geschickt.

Bei der Aufnahme sitzt er stumpf da, antwortet auf alle Fragen nach seinen Klagen nur: er könne 8 Tage lang nichts essen.

27. Sept. Liegt stumpf und teilnahmslos im Bett, verhält sich bei der Visite ablehnend, antwortet auf Fragen gar nicht oder nur unwirsch. Wann er geboren sei, welches Jahr wir jetzt schreiben, wisse er nicht.

In der linken Gesichtshälfte fortwährend feine Zuckungen, in fast allen Gesichtsmuskeln. Pupillen ungleich groß. Lichtreaktion fehlt. Während der Visite plötzlich epileptiformer Anfall, der mit Zuckungen im rechten Arm beginnt. Tiefe Cyanose, blutiger Schaum vor dem Munde und Zähneknirschen. Dauer des Anfalls ca. 3 Minuten. Einige Stunden darauf Anfall von gleicher Art.

Trinkerphysiognomie; Muskulatur schlaff; der rechte Nervus medianus druckempfindlich; Artt. radiales rigide; verwaschene Sprache.

5. Okt. Mittelgroße Statur, schlaffe Muskeln, sehr dürftiges Fettpolster.

Herztöne rein, dumpf. Puls 128, hart, voll. Lungen ohne Besonderheiten.

In der rechten unteren Extremität sehr ausgesprochene Spasmen; Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinskis-Reflex an der rechten Extremität schwer zu prüfen, da die Zehe dauernd dorsalflektiert ist. In der linken unteren Extremität geringe Spasmen, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinskis-Zeichen angedeutet. Keine Cremasterreflexe.

Leib kahnförmig eingezogen; Hautreflexe nicht auszulösen. Mund nach rechts verzogen, linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel tiefer.

Pupillen weit, links etwas weiter als rechts. Reaktion prompt; Kopfbewegungen (passive) frei. Kein Opisthotonus. Es besteht Neigung, den Kopf nach der rechten Seite zu halten. Augen meist in extremer Rechtsstellung. P. macht während der Untersuchung kurze Zeit schmatzende und lutschende Bewegungen. Augenbewegungen langsam, nach allen Richtungen möglich. Obere Extremität zeigt links deutliche schlaffe Lähmung, rechts spastische. Schädelperkussion schmerzhaft.

Sensibilität: Pat. reagiert nicht auf Nadelstiche, wehrt nicht ab.

Speisen, die dem Pat. eingegeben werden, fließen aus dem rechten Mundwinkel wieder heraus. Augenhintergrund normal. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Murmelt einzelne unverständliche Worte.

12. Okt. Die schlaffe Lähmung des linken Armes ist zurückgegangen, ebenso die Spasmen der übrigen Extremitäten. Bulbi werden gleichmäßig nach rechts und links bewegt. Pat. liegt teilnahmslos da, etwas benommen, faßt schwer auf, verhält sich ablehnend. Es fehle ihm überall.

19. Okt. Geringe Aufhellung der Benommenheit; etwas zugänglicher, läßt sich gern an seine alkoholischen Genüsse erinnern. Trinkerhumor.

Keine Anfälle mehr seit 27. Sept.

26. Okt. Lumbalpunktion: Keine Lymphocyten, nur sehr reichliche Leukocyten. Keine Bakterien.

4. Nov. Anfall: heftiges Schütteln der Arme und Beine; zweimal lauter Schrei.

Nach dem Anfall: Augäpfel nach oben rechts verdreht; rechte Pupille sehr weit, eine Spur Lichtreaktion; linke Pupille mittelweit, zeitweilig sich auf Lichteinfall zusammenziehend, zeitweilig starr. Starke Spasmen in den Beinen und im linken Arm. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Tief benommen, gibt keine Antwort, reagiert nicht.

9. Nov. Exitus letalis.

Die Temperatur verhielt sich wenig auffällig, zeigte nur seltene und meist unbedeutende Gipfel. Die höchste Temperatur betrug 38,8° und zwar nur einmal; mit Ausnahme dieses Tages hat sie nie 38° überstiegen; nur selten ging sie über 37,5°, einige Tage vor dem Tode erreichte sie subnormale Werte, deren niedrigster 35,9° betrug; dann stieg sie aber 48 Stunden vor dem Tode schnell auf 38°.

Sektion (Prof. Alzheimer). Die Hirnwindungen erscheinen etwas abgeplattet. Die Pia über einzelnen Furchen verdickt, gelblich. Beim Abstreichen bleibt eine eiterige Masse am Messer haften. Beim Einschneiden in die Rinde sieht man an einzelnen Stellen kleine, bis erbsengroße, erweichte Partien.

Bei Eröffnung der Ventrikel zeigen sich diese gefüllt mit einer trübgelblichen Flüssigkeit, untermischt mit einzelnen Flocken. Auf der Ventrikeloberfläche ein gelblicher Belag, der sich mit dem Messer abstreichen läßt. In dem Belag, der bei mikroskopischer Untersuchung wesentlich aus polymorphkernigen Leukocyten besteht, lassen sich extra- und intracelluläre Diplokokken nachweisen, die in ihrer Form Weichselbaumschen Diplokokken entsprechen.

Die Sektion der übrigen Organe ergab keinen bemerkenswerten Befund.

Anatomische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Mikroskopischer Befund: In der Pia befindet sich eine Infiltration mit polynucleären Leukocyten, die stellenweise auch auf die Gefäße übergreift, die in die Hirnsubstanz hereinziehen. Nirgends sind Bakterien nachweisbar. An den Gefäßen sind vielfach regressive Veränderungen zu erkennen, namentlich in Form der hyalinen Entartung. Im Bereich solcher besonders erkrankten Gefäße finden sich bald in der oberen, bald in den tieferen Schichten größere und kleinere Erweichungsherde, die mit mesodermalen Körnchenzellen angefüllt sind. In einzelnen dieser Herde sind die Abräumzellen wieder weggeschafft, so daß mit spärlichem Bindegewebe und Lymphe gefüllte Hohlräume übrig geblieben sind. Auch außerhalb des Bereiches dieser Herde finden sich stark verfettete und chronisch entartete Ganglienzellen mit einer erheblichen Vermehrung der Gliazellen, die teils Fasern gebildet haben, teils erheblich vergrößerte, reichverzweigte, protoplasmatische Zellkörper besitzen. In einzelnen dieser Fortsätze ist reichlich lipoide Substanz abgelagert, so daß förmliche Fettsäcke gebildet worden sind.

Fall 4.

Walburga D., 18 Jahre alt, wohnhaft Nymphenburger Straße.

Anamnese: Seit 2 Monaten im Dienst. War sehr fleißig, schaute manchmal stier vor sich hin. Bisher keine Krämpfe, kein Schwindel.

Am 14. März 1910 mittags Klagen über starkes Kopfweh, bekam galliges Erbrechen, legte sich zu Bett, brach viel, wurde dann bewußtlos. Keine Krämpfe, jammerte viel, warf sich im Bett umher.

Am 15. März Krampfanfälle, die wie epileptische geschildert werden. Sie wird deshalb in die Klinik gebracht; auf der Fahrt hat sie ebenfalls Anfälle.

Bei der Aufnahme am 16. März 1910 7 Uhr 15 Minuten nachmittags ist sie bewußtlos, stöhnt stereotyp; Pupillen lichtstarr. Der Status, der von ihr aufgenommen werden konnte, lautet: In völlig somnolentem Zustand eingeliefert, bleich, reagiert nicht auf Schmerzreize noch auf Anrufen. Schrie manchmal laut auf. Pupillen different, reagieren beide nicht auf Licht. Irgendwelche Lähmungserscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Patellarsehnenreflexe rechts vorhanden, links nicht auszulösen. Die Nacht über blieb Pat. in gleichem Zustande, war oft unruhig, schrie manchmal laut auf. Leukocyten im Blute: 30 000 im cbmm.

16. März. Leukocyten 38 000. Urin ohne Besonderheiten.

Reagiert auf Nadelstiche mit Abwehrbewegungen, nicht auf Anrufe.

Pupillen beide gleich, ziemlich eng, reagieren träge auf Licht. Patellarsehnenreflexe bei der allgemeinen Unruhe nicht zu prüfen. Starker Fußsohlenreflex, kein Babinskisches Zeichen, keine Lähmungserscheinungen. Schreit manchmal laut auf, wirft sich im Bett herum; gegen 11 Uhr starkes Gallenbrechen. Puls regelmäßig, gut gefüllt, etwas verlangsamt.

Temperatur am 15. März abends 40°, am 16. März morgens 38,1°. In diesem Zustand blieb Pat. bis mittags 3 Uhr; da wurde sie plötzlich, ohne daß Krämpfe vorausgegangen wären, ganz blau; es trat röchelnde Atmung auf und Pat. starb trotz Herzmassage und Campher.

Sektion (Dr. Hueck). Gesicht etwas cyanotisch; sonst keinerlei Besonderheiten in den äußeren Hautdecken.

Kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle; die etwas geblähten Lungen lassen den Herzbeutel nur in der Ausdehnung eines kindlichen Handtellers frei. Beide Lungen frei. Pleurahöhlen leer; Thymus noch vollständig vorhanden und von grauroter Farbe, wiegt 25 g. Die follikulären Apparate im Zungengrund und die beiden Tonsillen sind sehr kräftig ausgebildet und dunkelrot. Die trachealen Drüsen sind von mäßiger Größe, dunkelrot, aber nicht sonderlich feucht. Beide Schilddrüsenlappen sind verhältnismäßig groß, wiegen zusammen 85 g und sind von gleichmäßig gefärbter, glasig grauroter Schnittfläche.

Der Luftgehalt der Lungen ist überall stark vermehrt, sonst ohne Besonderheiten. Die peribronchialen Lymphdrüsen von mäßiger Größe, anthrakotisch; in einer rechtsseitigen Drüse mehrere kleine Einlagerungen. Herz größer als es der Faust entspricht. Beide Ventrikel sind stark erweitert, die Herzwand trotzdem sehr kräftig, rechts aber stark von subepicardialem Fett durchwachsen. Der Klappenapparat vollständig intakt; Aorta zeigt nur am Schließungsrand leichte Sklerose; der Herzmuskel ist auf Flachschnitt von blasser, trüb grauroter Farbe, ohne Einlagerungen und Flecken.

Die Milz mißt 14 × 8 × 3, von mäßig fester Konsistenz, auf dem Durchschnitt dunkelrot, die Pulpa ein wenig abzustreifen, die Follikel aber sehr deutlich sichtbar.

Schleimhaut des Magens etwas dick, ödematös, von ziemlich stark grauroter Farbe; der Pylorusteil ist weniger gerötet, ein wenig dünner; überall treten die

Follikel als grauweiße Knötchen hervor. Sonst Magen ohne Besonderheiten. Im Magensaft sind keine Gifte nachzuweisen.

Schleimhaut des ganzen Darmkanals völlig intakt; die Follikel, besonders im unteren Dünndarm, sehr deutlich; auch die Peyerschen Plaques treten sehr deutlich hervor, ohne irgendwelche Veränderungen aufzuweisen. Die Mesenterialdrüsen sind groß, graurot, aber nicht sonderlich feucht. Auch die Drüsen entlang der Aorta sind etwas groß, aber nicht feucht und ohne Einlagerungen; denselben Befund bieten die Inguinal- und hohen Halsdrüsen. Pankreas groß, sehr blutreich, deutlich gekörnt.

Leber groß, ziemlich fest auf der Schnittfläche von mäßigem Blutgehalt, etwas feucht und brüchig; die acinöse Zeichnung nicht zu erkennen. In der Nähe des Aufhängebandes im rechten Lappen ein kleines Cavernom. Gallenblase ohne abnormen Befund.

Beide Nebennieren wiegen zusammen 15 g. Rinde fettarm; nur spärliche gelbe Flecke; innere Zone und Marksubstanz sehr blutreich.

Beide Nieren von gehöriger Größe; Kapsel sehr leicht abziehbar; Oberfläche glatt, ohne irgendwelche Einlagerungen, von dunkelroter Farbe. Auf der Schnittfläche der Blutgehalt ein sehr reichlicher; die Farbe, besonders der Marksubstanz, fast schwarzrot; die Konsistenz ein wenig vermehrt; Zeichnung scharf; abführende Harnwege und die Harnblase vollständig intakt.

Sämtliche Nebenhöhlen des Schädels und das Rachendach sind vollkommen intakt.

Sektion des Gehirns und Rückenmarks. (Prof. Alzheimer).

Dura liegt der Hirnoberfläche straff an; bei Eröffnung des Duralsacks entleert sich keine Flüssigkeit. Pia an der Konvexität ganz leicht getrübt, die Windungen etwas abgeplattet. Hirngewicht 1350 g, Basalgefäße zart, nirgends Herde.

Ventrikel nicht dilatiert, enthalten wenig Flüssigkeit. Rinde etwas gequollen, blaß. Rinde und Mark von derber Beschaffenheit.

Rückenmark ohne makroskopisch-pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose: Keine organische Todesursache (Status epilepticus?) Status thymo-lymphaticus.

Nebenbefunde: Geringe Herzhypertrophie und starke Dilatation beider Ventrikel mit Fettdurchwachsung rechts. Geringe Struma parenchymatosa. Lungenemphysem. Hochgradige Cyanose der abdominalen Organe mit Schwellung von Milz, Leber und Herzfleisch. Lebercavernom,

Mikroskopischer Befund. Verschiedene Schnitte aus der Hirnrinde zeigen eine Infiltration der Pia, die zum großen Teile aus Leukocyten besteht. Daneben finden sich aber auch recht zahlreiche große Makrophagen, welche zum Teil mehrere Leukocyten in sich aufgenommen haben, zum Teil mit allerlei fettigen Stoffen beladen sind. Plasmazellen sind nicht sichtbar. Die Fibroblasten zeigen teilweise stark vergrößerte Kerne und vergrößertes Plasma. Die Veränderungen der Pia sind an verschiedenen Stellen sehr verschieden stark. Besonders hochgradig erscheint die Infiltration meist über den Windungstälern, sich in diese hineinziehend. Auf der Höhe der Windungen ist die Pia oft kaum verdickt und an einzelnen Stellen vollständig frei von Infiltrationszellen. Kokken sind mit Sicherheit nicht festzustellen. Die in die Hirnrinde eintretenden Gefäße zeigen besonders dort, wo die Pia stark infiltriert ist, eine Infiltration des adventitiellen Lymphraumes mit polynucleären Leukocyten; allerdings liegen diese meistens nur vereinzelt, nirgends in großen Haufen. Besonders bemerkenswert ist, daß man in den oberen Rindenschichten, am meisten in der ersten und zweiten, polynucleäre Leukocyten auch außerhalb der Gefäße antrifft. Gelegentlich kann man sehen, wie Leukocyten die Blutbahn verlassen.

Ein besonders interessantes Bild zeigt Fig. 1, wo man aufs deutlichste sehen kann, wie ein Leukocyt (3) gerade die zarte Elastica der Capillare passiert, während ein anderer Leukocyt (5) durch die Adventitia hindurchwandert. Teilweise

Fig. 1.
Kapillare aus der 3. Schicht der Hirnrinde mit Auswanderung von Leukocyten. *1.* Endothelzelle. *2.* Adventitialzelle. *3.* Durch die Elastica wandernder Leukocyt. *4.* Im adventitiellen Lymphraum liegender Leukocyt. *5.* Durch die Adventitia wandernder Leukocyt. Alkohol, Toluidinblau.

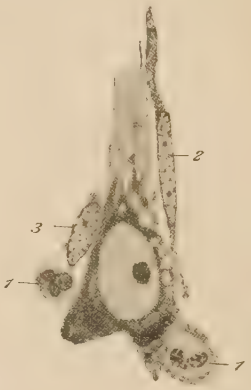

Fig. 2.
Pyramidenzelle aus der 3. Schicht der Hirnrinde. *1.* Leukocyten. *2.* Stäbchenzelle. *3.* Gliazelle. Alkohol, Toluidinblau.

Fig. 3.
Pyramidenzelle aus der 3. Schicht der Hirnrinde. Oberhalb des Kernes liegt in einer Vakuola des Spitzenfortsatzes ein Leukocyt *1*, ein anderer liegt neben derselben. Alkohol, Toluidinblau.

liegen sie noch ganz in der Nachbarschaft, teilweise auch offenbar weiter ab von den Gefäßen, aber immer vereinzelt; gelegentlich liegen sie wie die Trabantzellen den Ganglienzellen an (Fig. 2), einigemale haben wir solche gesehen, die im Körper einer Ganglienzelle lagen (Fig. 3). Vielfach zeigen diese polynucleären Leukocyten, die in das Gewebe ausgewandert sind, regressive Erscheinungen in Form von Karyorhexis. Davon, daß es sich hier um ausgewanderte Leukocyten handelt, die frei im Nervengewebe liegen, kann man sich besonders gut an Präparaten überzeugen, welche durch Gefrierschnitte aus in Gliabeize fixiertem Material gewonnen und mit der Mannschen Färbung nachgefärbt sind. Mit dieser Färbung werden die Capillaren außerordentlich deutlich dargestellt, außerdem aber auch die spezifischen Leukocytengranula, so daß also eine Verwechslung über die Art der Zellen und ihre Lage ausgeschlossen erscheint. Die Ganglienzellveränderungen in der Hirnrinde zeigen sich in verschiedenen Formen; in den oberen Schichten sieht man einzelne in Zerfall begriffene Ganglienzellen. Die Glia ist lebhaft gewuchert, besonders in den oberen Schichten, wo sie teilweise Gliarasen gebildet hat. Gliogene Stäbchenzellen sind nicht sehr zahlreich vorhanden (Fig. 2). Auch im Rückenmark besteht eine Infiltration der

Pia mit polynucleären Leukocyten. Einzelne frische Blutungen in der grauen wie in der weißen Substanz. Sonst keine sehr ausgesprochenen Veränderungen im nervösen Gewebe.

Fall 5.

Unbekannte Frau, schätzungsweise zwischen 35 und 40 Jahre alt. Pat. wurde von der Rettungsgesellschaft am 30. April 1910 4 Uhr 15 Minuten vormittags in die psychiatrische Klinik gebracht, weil sie in benommenem Zustand, scheinbar betrunken, gefunden wurde.

Bei der Aufnahme: Blut im Gesicht; sonst keine äußeren Verletzungen, atmet schwer, reagiert träge auf Anrufung und Schmerzreize. Puls beschleunigt, gut. Gravida. Temperatur 39,2°.

Wird zu Bett gebracht. Puls und Atmung sollen nach dem Wachbericht sehr beschleunigt gewesen sein. Es scheint keine Nackensteifigkeit, kein Kernigsches Zeichen bestanden zu haben. Pat. hat nie auf Fragen reagiert, hat 2mal erbrochen, wälzte sich viel im Bett herum, stöhnte. Keine sprachlichen Äußerungen. Um 7 Uhr früh erschwerte Atmung. Temperatur 39,2°.

Um 8 Uhr 5 Minuten früh universelle klonische Zuckungen, die einige Minuten lang dauern. Trotz 3maliger Campherinjektion um 8 Uhr 12 Minuten Exitus letalis. Vorher hochgradige Cyanose des Gesichts. Unmittelbar post exitum Leibschnitt und Uteruseröffnung. Es findet sich ein fast ausgetragenes, bereits abgestorbenes Kind. Die Nabelschnur kontrahiert sich noch nach Durchschneiden. Vor der Operation waren bereits keine kindlichen Herztöne mehr zu hören.

Sektion (Dr. Hamburger). Leiche einer mittelgroßen, gutgenährten Frau. Hautdecken blaß; an Nasenwurzel, Kinn und in der linken Ellenbeuge ca. pfennigstückgroße Hautabschürfungen.

Beide Pupillen eng.

Abdomen zeigt Status post sektionem caesaream mens. IX.

Rechte Lunge flächenhaft mit Brustwand und Herzbeutel verwachsen. Herzbeutel liegt fast in ganzer Ausdehnung vor. Rechte Lunge zeigt an ihrer Oberfläche kleine bindegewebige Auflagerungen. Auf dem Schnitt die Oberlappenspitze sehr blutreich, wenig lufthaltig, saftreich.

Konsistenz normal, gleichmäßig, derb.

Unterer Teil des Oberlappens und Mittellappens zeigen geringen Blut-, reichlichen Luftgehalt. Unterlappen sehr blut- und saftreich, wenig lufthaltig. Aus den kleinen Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit. Hilusdrüsen etwas groß, durchweg anthrakotisch. Große Bronchien zeigen leicht gerötete Schleimhaut; enthalten trübe, sauer riechende, mit Schleim gemengte Flüssigkeit. Große Gefäße blutig imbibiert.

Linke Lunge zeigt überall glatte, glänzende Pleura; auf dem Schnitt wie die rechte Lunge, von dunkelroter Farbe. Luftgehalt durchweg etwas herabgesetzt. Blut- und Saftgehalt reichlich. Im linken Oberlappen ein über stecknadelkopfgroßer Kalkherd. Hilusdrüsen, große Gefäße und Bronchien wie rechts. Herz von gehöriger Größe. Linker Ventrikel kontrahiert, rechter schlaff. Epikard im ganzen glatt und glänzend, fettreich; zeigt an der Oberfläche des rechten Ventrikels einen fast pfennigstückgroßen Sehnenflecken. Auch sonst das Epikard stellenweise verdickt. Beide Herzhöhlen enthalten flüssiges Blut, reichliche zähe Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel ist nicht erweitert. Aortenintima und Aortenklappen blutig imbibiert, ebenso Vorhofendokard und Pulmonalis.

Rechter Ventrikel ebenfalls von gehöriger Weite. Klappenapparate intakt. Rechte Ventrikelwand ist im mittleren Teile fleckig von Fett durchwachsen. Herzfleisch auf dem Schnitt blaß gelbrot, fleckig gerötet. Foramen ovale offen.

Kranzgefäße durchgängig; ihre Intima zart, blutig imbibiert. Milz sehr groß. 20 × 10 × 5,5, von sehr weicher Konsistenz; Kapsel überall glatt und glänzend, leicht verdickt. Auf der Schnittfläche Pulpa von schmierig roter Farbe, überquellend, leicht abstreifbar.

Magendarmkanal ohne Besonderheiten.

Leber groß, besonders ihr linker Lappen. Rechts der spitze Rand stark abgestumpft. Oberfläche durchweg glatt und glänzend, blaurot mit gelblichen Flecken. Auf dem Schnitt das Parenchym lehmfarben, Zeichnung verwaschen. Die gleichmäßige Farbe stellenweise durch gelbe Flecken unterbrochen. Konsistenz sehr brüchig. Gallenblasenwand etwas ödematös; Schleimhaut intakt.

Beide Nieren groß, mit ziemlich reichlicher Fettkapsel; Faserkapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, von dunkelblauroter Farbe; Venensterne deutlich sichtbar; links Nierenbecken und Ureter verdoppelt. Nieren selbst sehr schlaff; auf dem Schnitt die Rinde überquellend, trüb, gelbfleckig. Zeichnung in der Rinde etwas verwaschen. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich, Saftgehalt sehr reichlich, Blutgehalt mäßig, Nebennieren klein. Mark teilweise erweicht, spärlich. Rinde mit breiter Pigmentzone, wenig verfettet. Pankreas klein, stark durchblutet.

Hirnsektion (Prof. Alzheimer).

Dura leicht mit dem Schädeldache verwachsen. Beim Einschnitt in den Duralsack entleeren sich etwa 20 ccm dünnflüssiger, eiteriger Flüssigkeit. Pia stark injiziert; über allen Sulzi gelbe Streifen. Mit dem Messer läßt sich ein rahmartiger Eiter an der Oberfläche abstreifen. Auch über dem Kleinhirn und an der Basis überall eitrige Infiltrationen. Nirgends besondere Herde, nirgends Knötchen.

Hirnsubstanz stark gequollen, ödematös, Rinde ungemein blaß und breit. Ventrikel etwas dilatiert, enthalten eine leicht trübe Flüssigkeit.

Hirngefäße zart; im Duralsack reichlich gelbliche Flüssigkeit. Das ganze Rückenmark von einer etwas getrübten und verdickten Pia umgeben. Stellenweise erscheint sie mehr sammetartig, rötlich, stellenweise mehr gelblich gefärbt. Substanz des Rückenmarks ziemlich derb, blaß. Nirgends Herde.

Anatomische Diagnose: Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Nebenbefunde: Starker infektiöser Milztumor. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Toxische Degeneration der verfetteten Leber und Nieren.

Mikroskopischer Befund: In einem Abstrichpräparat von der Pia sieht man außerordentlich viel zellige Elemente, die zum größten Teil polynucleäre Leukocyten, zu einem kleineren Teil Lymphocyten darstellen. Zwischen den Zellen sieht man in großer Menge Diplokokken. Sie liegen vielfach in Ketten zu vier bis sechs Paaren aufgereiht, nicht selten aber auch einzeln; einzelne Leukocyten scheinen vollständig mit ihnen angefüllt. Mit Gramfärbung sind sie nicht darstellbar. Eine Kapsel ist in den Methylenblaupräparaten nicht sichtbar, aber um je 2 Kokken ist ein heller Hof, auch wenn sie in Zellen eingeschlossen liegen. Bei Schnitten aus der Hirnrinde (Alkoholfixierung, Färbung mit Toluidinblau) trifft man die Pia mächtig infiltriert, und auch hier überwiegen an Zahl außerordentlich die Leukocyten. Daneben findet man aber auch recht reichlich große mononucleäre Elemente, aber keine Plasmazellen und Mastzellen. Diplokokken sind in ganz außerordentlich großer Menge sichtbar; sie liegen nicht selten auch im Plasma der Polynucleären eingeschlossen. Selten trifft man größere makrophagische Elemente; auch diese enthalten reichliche Kokken.

In den sehr stark erweiterten Gefäßen der Pia sieht man relativ sehr zahlreiche mononucleäre Elemente, zum Teil mit auffallend großem Plasmaleib; Diplokokken sind aber innerhalb der Blutbahn nirgends dargestellt.

Die Pialtrichter und die von der Pia in die Hirnrinde hinziehenden Gefäße

zeigen die Gefäßwandzellen öfters in einem etwas geschwellten Zustande; in den adventitiellen Lymphräumen finden sich nicht sehr zahlreiche Leukocyten; in einzelnen derselben sind Diplokokken festzustellen. Die Infiltration reicht im allgemeinen nicht sehr tief, und in der dritten Rindenschicht sieht man schon sehr selten, in der vierten nirgends mehr polynucleäre Leukocyten in den Adventitialscheiden.

Die Ganglienzellen zeigen besonders in den oberen Schichten erhebliche Veränderungen. Sie sind vielfach dunkel gefärbt und die Kerne deformiert, die Fortsätze weithin sichtbar. Die Gliazellen der oberen Schichten sind deutlich gewuchert, ihr Protoplasmaleib vergrößert, zum Teil zu zarten Spinnenzellenformen ausgezogen. Im Gewebe freiliegende Leukocyten sind nicht nachzuweisen.

Die Pia des Kleinhirns zeigt dieselben Veränderungen, wenn auch etwas weniger ausgesprochen. Auch die Veränderungen in der Kleinhirnrinde selbst sind etwas weniger schwer. Schnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks zeigen auch hier überall eine an einzelnen Stellen stärkere, an anderen geringere Infiltration, vorzugsweise aus Leukocyten bestehend; auch hier überall reichlich Diplokokken.

In der Substanz des Rückenmarks ist, wenigstens an Nissl-Präparaten, keine sehr auffällige Veränderung nachzuweisen, nur die Gliazellen der Randschicht scheinen etwas geschwellt. —

Welche Diagnosen sind nun in den beschriebenen Fällen gestellt worden?

Fall 1. Pat. erkrankte mit Kopfweh und Schwindel, hatte Ohnmachtsanfälle, bekam Krämpfe, klagte über Nacken- und Gelenkschmerzen.

Objektiver Befund ergibt: Ekchymosen an den unteren Extremitäten, Nackensteifigkeit, beginnende Stauungspapillen, dazu Fieber. Auch ohne Lumbalpunktion konnte mit größter Wahrscheinlichkeit hier die Diagnose Cerebrospinalmeningitis gestellt werden, die durch den Bakterienbefund als Meningokokkenmeningitis gesichert wurde.

Das charakteristische Symptom der Nackenstarre hatte Pat. erst am 2. Krankheitstage gezeigt, weshalb wohl der Arzt draußen die Diagnose nicht stellen konnte und die epileptiformen Anfälle mit dem Unfall in Zusammenhang brachte, vielleicht eine Epilepsie infolge einer Hirnnarbe annahm und den Pat. der psychiatrischen Klinik überwies. War in diesem Falle die Diagnose ohne Schwierigkeiten, so trifft das für die anderen nicht zu.

Fall 2. Pat. ist starker Trinker; sprach durcheinander, zeigte nach der Schilderung der Angehörigen die Symptome des „Beschäftigungsdeliriums", war desorientiert, hatte körperlich die Stigmata des chronischen Alkoholisten.

Temperatursteigerungen, die mit einem katarrhalischen Prozeß in den Bronchien bzw. Lungen in Verbindung gebracht werden könnten. Man konnte an ein alkoholisches Delirium erinnert werden, obwohl der Pat. einen eigentümlich benommenen Eindruck machte, der schon den Verdacht erweckte, daß man es mit einem infektiösen Prozeß zu tun

habe. Dies bestätigte sich, als am 8. Tage nach der Aufnahme erst Nackensteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen und Kernigsches Phänomen auftraten. In der II. medizinischen Klinik wurden im Lumbalpunktat polymorphkernige Leukocyten mit intracellulären Diplokokken nachgewiesen, wodurch die Diagnose Meningokokkenmeningitis sichergestellt war. Bergel beschreibt bei einem seiner Fälle im späteren Verlaufe ähnliche geistige Störungen, wie bei unserem Fall zu Beginn vorkamen; er erwähnt geistige Verwirrtheit mit mangelhaftem Orientierungsvermögen für Ort, Personen und Zeit sowie Gehörstäuschungen.

Fall 3. Es handelte sich um einen chronischen Alkoholisten. Pat. wurde 6 Wochen vor der Aufnahme psychisch auffällig und bekam epileptiforme Krämpfe. Die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten, bei denen sich deutliche Remissionen zeigten, und die anfallsweise wieder hervortraten, Parese des Facialis, Déviation conjugée, Fehlen der Hautreflexe bei einem Alkoholisten, erweckten den Verdacht einer Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Es ist schon stets hervorgehoben, daß die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und der eitrigen Meningitis wegen der Ähnlichkeit der Bilder großen Schwierigkeiten begegnet. Friedrich Schultze und auch v. Leyden betonen, daß man bei der Diagnosenstellung großen Wert auf die Ätiologie legen müsse. Tut man dies hier, so wird man kaum noch einen Zweifel an der Diagnose haben. Ortner nennt die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna eine der schwierigsten der ganzen inneren Medizin; er führt als differentialdiagnostische Momente für diese Krankheit an: Geringgradigkeit der Nackenstarre und der Nackenschmerzhaftigkeit, Mangel des Kernigschen Zeichens, Seltenheit basaler Hirnsymptome und ausgesprochener Haut- und Muskelhyperästhesie, Mangel an Pulsverlangsamung und Arhythmie, häufigeres Hervortreten cerebraler Reizsymptome in den Extremitäten, Fieberlosigkeit. Auch bei Beachtung dieser Gesichtspunkte ist die gestellte Diagnose aufrecht zu erhalten, wenn auch keine Fieberlosigkeit bestand. Die Temperaturerhöhungen waren indessen niemals beträchtlich und waren auch nur im vierten Teile der Krankheitstage vorhanden. Nach Schultze spricht jedoch bloß starkes Fieber für Leptomeningitis. Das einzige, was für eine solche hätte sprechen können, war der Befund von polymorphkernigen Leukocyten in der Lumbalflüssigkeit; das könnte aber wohl auch bei der Pachymeningitis vorkommen. Daß hier die Lumbalflüssigkeit nicht blutig gefärbt zu sein braucht, bedarf kaum einer Erwähnung.

Wie aus dem Sektionsbericht hervorgeht, war in diesem Falle die Diagnose nicht zutreffend.

Das gleiche gilt auch für Fall 4.

Die Pat. war schwer benommen; Pupillen lichtstarr; sie hatte epi-

leptiforme Anfälle gehabt. Man dachte daraufhin an einen Status epilepticus; dagegen konnte nicht das hohe Fieber und die Hyperleukocytose sprechen. Bourneville hat beim Status epilepticus noch höhere Temperaturwerte beobachtet, und die Leukocytenvermehrung im Blut ist ebenfalls eine bekannte Erscheinung. Das starke Kopfweh, das Erbrechen, die Unruhe und das Aufschreien waren immerhin auffällig und legten den Gedanken an eine Vergiftung nahe. Die sorgfältigsten Harnuntersuchungen und die Mageninhaltsuntersuchung bei der Sektion boten hierfür keine Anhaltspunkte. Die Sektion brachte keine Aufklärung; erst die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte, daß es sich um eine akute Entzündung der weichen Hirnhäute handelte, worauf man bei der allerdings unbedeutenden Trübung der Meningen über der Konvexität und dem eigentümlich rötlichen Aussehen der Pia schon das Augenmerk gerichtet hatte.

Die Erfahrungen, die bei dieser Kranken gesammelt wurden, ließen bei Fall 5 wenigstens vor der Sektion mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose Cerebrospinalmeningitis stellen, die dann anatomisch gesichert und als Meningokokkenmeningitis näher bezeichnet wurde.

Von den hier beschriebenen Fällen war nur ein einziger von Anfang an klar als Cerebrospinalmeningitis erkennbar; wir konnten das klassische Symptom der Nackensteifigkeit und Nackenschmerzhaftigkeit sofort konstatieren; bei einem Fall (2) trat es erst nach 15tägiger Krankheitsdauer auf. Dieser Befund dürfte selten sein; meist wird angegeben, daß es am 1.—2. Krankheitstage (Oppenheim) oder vom 2. Tage ab (Hochhaus) bemerkbar wird. Bei den anderen Fällen fehlte dies Symptom aber ganz.

Für fast alle Autoren gilt die Nackensteifigkeit als das wichtigste und nahezu konstanteste Krankheitszeichen. Hochhaus vermißte es „kaum jemals", Matthes fand es fast regelmäßig, Eschbaum, Kleinschmidt stets; bei den Fällen, die v. Wyss beschreibt, war es sogar stets sehr ausgeprägt. Göppert konnte es dagegen bei 44 Kindern nur 20mal beobachten, und nur bei 12 stand es im Vordergrunde der Erscheinungen.

Über die Häufigkeit dieses Symptoms herrscht die größte Übereinstimmung unter den Autoren.

Das Kernigsche Phänomen konnten wir nur einmal beobachten. Netter hält es für konstant; F. Fischer gibt an, daß es fast nie fehlt; auch Matthes und Hochhaus legen Wert darauf; Bettencourt und França fanden es in 90%; Henry Berg fand es sehr regelmäßig; dagegen spricht sich Göppert dahin aus, daß das Kernigsche Phänomen nirgends zur Diagnose half, wo nicht andere Symptome vorhanden waren. Dieser Autor legt viel Gewicht auf das Vorkommen der Hyperästhesie. Er nennt sie das diagnostisch zuverlässigste Symptom bei diagnostisch

schwierigen Fällen; F. Fischer und Kleinschmidt konstatierten sie regelmäßig.

Mc. Crae beschreibt einen Fall, der in 20 Stunden tödlich verlief; bei diesem bestanden keine meningitischen Erscheinungen, zahlreiche Hämorrhagien auf der Haut, starke Cyanose und Hypersensibilität. Diese erweckte den Verdacht, daß es sich um Meningitis handeln könne, und in der Tat fanden sich in der Lumbalflüssigkeit Meningokokken und ergab die Sektion das Vorhandensein einer beginnenden Meningitis. Dieser Fall ist auch noch dadurch interessant, daß neben der Meningitis sich Erscheinungen zeigten, die als Meningokokkensepsis gedeutet werden müssen. Bei dem Fall von Mc. Crae hat die Hypersensibilität auf die Diagnose geführt; man muß diesem Symptom mithin eine große Bedeutung zuerkennen. Auch Eschbaum hält es für diagnostisch wichtig. In unseren Fällen war es nur bei Fall 1 sicher zu beobachten (Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen im Kniegelenk), wo ohnedies die Diagnose sicher war; die starke Druckschmerzhaftigkeit der Waden in Fall 2 (Myalgie der Waden nach Leyden, bemerkenswert für übertragbare Genickstarre) wurde auf alkoholische Neuritis bezogen. Babinskis-Reflex wurde 2 mal (Fall 2 und 3) beobachtet. Diesem Symptom kommt wohl nur eine geringe Bedeutung zu, wenn es auch L. Fischer in 80% der Fälle fand.

Herpes konnten wir bei keinem der Fälle beobachten. Bettencourt und França geben an, daß er bei ihrem reichen Material in 42,7% auftrat. Eichhorn beobachtete ihn in der Hälfte der Fälle und betont seine große Ausdehnung und Mächtigkeit. Er soll differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von tuberkulöser Meningitis wichtig sein (Kleinschmidt); indessen erwähnen Leyden und Goldscheider, daß er auch hier vorkommt.

Die Pupillen zeigten sehr wechselndes Verhalten; ihre Weite unterlag schnellen Schwankungen, wie es schon früher hervorgehoben ist (Strümpell).

Ebenso war das Fieber in keiner Weise charakteristisch; es war in den beiden foudroyanten Fällen ziemlich hoch; in den anderen ging die Temperatur selten über 39°. Die Fieberkurve hatte eine unregelmäßige Gestalt, erinnerte etwas an den remittierenden Typus, wie es auch F. Fischer, Matthes und Hochhaus fanden. Bei einem Kranken (Fall 3) hatte die Temperatur subfebrile Werte 2 Tage vor dem Tode.

Es ist oft betont worden, daß die Schwere der Erkrankung sich nicht deckt mit der Höhe des Fiebers (u. a. von Busse, F. Fischer). Hochhaus erwähnt, daß einige der besonders schwer verlaufenden Erkrankungen durch vollständige Fieberlosigkeit ausgezeichnet waren; das gleiche konnte Kleinschmidt bei 3 akuten Fällen beobachten. Die schwersten der hier beschriebenen Fälle zeigten diese Erscheinung nicht. Man

beobachtet die Fieberlosigkeit auch bei anderen, sehr schweren Infektionen und nimmt an, daß die Intoxikation der Körperzellen so hochgradig ist, daß es gar nicht mehr zu einem Zerfall in ihnen kommen kann und daher die vermehrte Wärmebildung ausbleibt.

Die beiden letzten Fälle gehören zu der als Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans von A. Hirsch bezeichneten Gruppe. In keinem derselben waren die klassischen Symptome vorhanden Der eine setzte plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und schwerer Bewußtseinsstörung ein; das Koma hielt bis zum Tode an, der nach 48stündiger Krankheitsdauer eintrat; der andere ist 4 Stunden nach einem Anfall von Bewußtlosigkeit zugrunde gegangen. Wenn auch über die Vorgeschichte der Pat. nichts bekannt ist, so läßt sich doch mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß sie vor dem Anfall schwere Krankheitssymptome nicht gehabt haben kann; sie wäre sonst schwerlich früh um 4 Uhr ihrer Arbeit nachgegangen. Allem Anschein nach ist sie plötzlich zusammengebrochen, nachdem vielleicht ein kurzes Prodromalstadium vorausgegangen war. Diese foudroyanten Formen sind nach Leyden und Goldscheider höchst selten bei den sporadischen Fällen beobachtet worden; die ersten Fälle einer Epidemie pflegen einen solch raschen tödlichen Verlauf zu nehmen.

In der neueren Literatur sind meines Wissens nur wenig ähnliche Beobachtungen wie die mitgeteilten aufgeführt. Eschbaum erwähnt 3 Fälle, Donath einen, der allerdings mit typischen Symptomen in 9 Stunden tödlich verlief; auch der Fall von Mc. Crae gehört hierher. Dieser Autor erwähnt etwas, was bei unseren Fällen besonders auffällig war; er spricht von einer stark zunehmenden Cyanose seines Patienten. Die Cyanose unserer Fälle war nach Mitteilung von Dr. Knauer so hochgradig, wie er sie bisher bei keiner Erkrankung gefunden hat; er sagt, die Kranken hätten geradezu „schieferblau“ ausgesehen. Die Cyanose hat sich allmählich bis zum Tode entwickelt und nach demselben langsam abgenommen. Bei Fall 4 war das Gesicht noch bei der Sektion „etwas cyanotisch“.

Ich möchte noch eine Notiz hervorheben, die sich in der Anamnese zweier Fälle (Fall 1 und 4) findet. Es heißt, die Patienten hätten in der letzten Zeit vor der Erkrankung „einen stieren Blick“ gehabt, hätten „manchmal stier vor sich hingeschaut“. Vielleicht handelt es sich dabei um psychische Vorgänge, die in Analogie mit Absenzen zu setzen sind, besonders da die Kranken später epileptiforme Anfälle bekamen. Das Alter unserer Patienten bietet weiterhin Bemerkenswertes. Die übertragbare Genickstarre wird allgemein für eine spezifische Erkrankung der Jugendlichen gehalten, speziell der Kinder; diese Erfahrung bestätigen durchaus die Beobachtungen der letzten Jahre. Fr. Fischer, W. Ebstein sind dieser Meinung. Von 39 Fällen, die

Matthes beschreibt, waren nur 9 über 15 Jahre, von 48 Fällen Herfords nur 11 Erwachsene, unter diesen nur 3 über 39 Jahre, von 136 Fällen Schneiders nur 26 über 15 Jahre alt usw. Oppenheim sagt: „Personen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.“ In demselben Sinne sprechen sich andere Autoren aus. Von unseren Kranken waren zwei 18 Jahre, je einer 52, 47 und Ende 30 Jahre alt. Die meisten Erkrankungen fallen nach Angabe sämtlicher Autoren in die kalte Jahreszeit, besonders in die Zeit der Frühjahrskatarrhe. Von unseren Patienten erkrankten je einer im Februar, März, April und im Juli und September.

In der Anamnese zweier Fälle (1, 2) finden wir ein Trauma verzeichnet. Bei dem einen liegt es ungefähr 6 Wochen vor dem Ausbruch der Krankheit, bei dem anderen 5 Tage. Es ist noch sehr im unklaren, wie eigentlich die Infektion mit der übertragbaren Meningitis zustande kommt. Das bloße Vorhandensein von Kokkenträgern reicht offenbar nicht aus; auch erfolgt von den Kranken selbst aus selten eine Infektion (Georg Mayer). Es sind nur 1,73% Keimträger unter einem mehrere Tausend betragenden Material von Georg Mayer und Waldmann gefunden worden; die Zahl der Kokkenträger stand auch gar nicht im geraden Verhältnis zu der Zahl der Erkrankungen. Auch große Anstrengungen bei Vorhandensein von Kokkenträgern konnten nicht den Ausbruch von Krankheitsfällen bewirken; wahrscheinlich sind die Erreger ubiquitär. Welches dann die auslösenden Ursachen sind, ist schwer festzustellen; man könnte ein Trauma dafür anschuldigen. Besonders für Herford ist das Trauma ein wichtiger auslösender Faktor. In dem einen von unseren Fällen liegt es wohl schon zu weit zurück; dagegen ist die Beziehung zwischen ihm und der Krankheit in dem anderen deutlicher; die Latenzzeit beträgt hier 5 Tage. Die Inkubationszeit für die übertragbare Genickstarre, soweit sich eine solche überhaupt feststellen läßt, beläuft sich nach Busse auf 4 Tage; es wäre hier möglich, einen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung anzunehmen. Man könnte sich den Vorgang so vorstellen, daß das Kopftrauma eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen die in Rachen und Nase epiphytisch vorkommenden Meningokokken abgegeben hätte, die nunmehr pathogene Eigenschaften entwickelt hätten.

Die sehr genauen Untersuchungen von Georg Mayer und Waldmann „Über die Genickstarre in München“ haben das Ergebnis gehabt, daß es hier 4 Bezirke gibt, in denen endemisch Genickstarre vorkommt, und aus denen in vielen Fällen die Erkrankung in die Regimenter geschleppt wird und dort gehäufte Erkrankungen hervorruft. Auch die vier von unseren Fällen, bei denen uns die Wohnung bekannt war, entstammen diesen Herden.

Fall 1 aus der Müllerstraße, die überhaupt ein Zentrum der Genick-

starre bildet, Fall 2 aus der Morassistraße; diese Straße gehört zwar nicht direkt in einen der von Mayer und Waldmann beschriebenen Distrikte, liegt aber sehr nahe an einem solchen; es ist dies Haidhausen, woher Fall 3 stammt („An der Kreppe"); endlich gehört Fall 4 zu dem großen Stadtviertel um die Kasernen in München NW. (Nymphenburger Straße).

Das Interessante der hier in Rede stehenden Fälle besteht neben den erwähnten Einzelheiten in der Schwierigkeit, ja teilweisen Unmöglichkeit, die für die richtige Diagnose bestand. Nur der 1. Fall war von vornherein klar; der zweite war insofern atypisch, als sich erst spät charakteristische Symptome einstellten; die beiden folgenden konnten nicht richtig diagnostiziert werden, und die Diagnose des letzten wurde nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt. Es ist wiederholt, u. a. auch von Kleinschmidt, hervorgehoben worden, daß die Diagnose der sporadischen Fälle recht schwierig ist; so sind Verwechslungen mit Typhus, Pneumonie, Influenza keine großen Seltenheiten. In Epidemien kommt das weit seltener vor, weil der Arzt von vornherein auf die epidemische Genickstarre eingestellt ist. Die ganz foudroyanten Fälle bieten, wie Hochhaus hervorhebt, diagnostische Schwierigkeiten; man muß an Hirnerkrankungen, Intoxikationen und anderweitige Infektionskrankheiten denken; die ganz malignen Fälle sind besonders deshalb schwierig zu beurteilen, weil bei ihnen oft die typischen Symptome fehlen (Matthes); es besteht dann entweder das Bild schwerster Infektion mit Benommenheit und Delirien oder, besonders bei jüngeren Kindern, hohes Fieber. Handelt es sich um sporadische Erkrankungen, verlaufen diese ohne typische Symptome und stehen die Kranken vollends in höheren Lebensaltern, so ist es, zum mindesten anfangs, oft unmöglich, die richtige Diagnose zu stellen. Man muß daher die atypischen Fälle studieren, um zu wissen, in wie verschiedenem Gewande die Krankheit auftritt; hat man dann sein Augenmerk darauf gerichtet, wird in den meisten Fällen die Lumbalpunktion Aufklärung bringen, aber auch keineswegs in allen. Die Möglichkeiten, wann sie versagen kann, sind zweierlei Art. Einmal kann überhaupt kein Liquor abfließen, weil sich am Rückenmark dicke plastische Exsudate gebildet haben oder sich die Kanüle durch Gerinnsel verstopft, und andererseits finden sich oft in dem Liquor nicht die zu erwartenden Zellen und Bakterien, auch wenn sicher eine Genickstarreerkrankung vorliegt. Beide Möglichkeiten sind von Matthes und Hochhaus beobachtet. Vielleicht wird die Zukunft uns in dem Nachweis spezifisch agglutinierender Eigenschaften des Serums der Kranken und in dem Komplementbindungsversuch auf Meningokokkenantigen Mittel an die Hand geben, die eine frühzeitige Diagnose ermöglichen. Hölker ist es bereits gelungen, mit Hilfe der Komplementablenkung ein positives Resultat

zu erzielen, bevor Meningokokken gefunden wurden; auch Schurmann fand in 8 von 10 Fällen den Versuch positiv.

Solange wir noch nicht allgemein soweit sind, müssen wir auch aus atypischen Krankheitsformen die richtige Diagnose frühzeitig stellen lernen. Zunächst gibt dies Können vorwiegend die Befriedigung der richtigen Diagnose; die frühzeitig mögliche Isolierung des Kranken scheint geringen Schutz gegen weiteres Umsichgreifen der Krankheit zu bieten; jedenfalls konnten G. Mayer, Waldmann, Fürst und G. B. Gruber eine Wirkung solcher Bekämpfungsmaßnahmen nicht konstatieren; aber vielleicht gelingt es der Serumtherapie, frühzeitig erkannte Fälle zu heilen. Die Ansätze dazu sind vielversprechend; aus der letzten Zeit berichtet Weaver, daß er bei Anwendung der Seruminjektion in den ersten 3 Tagen die Mortalität von 70—80% auf 25% herabgedrückt habe, bei verspäteter Anwendung nur auf 42%; auch Labeiner konnte einen guten Einfluß der Serumtherapie auf die Mortalität konstatieren.

Aus diesen Gründen dürfte es einigen Wert haben, an einigen in der Literatur der letzten Jahre niedergelegten atypischen Fällen zu zeigen, wie ungeheuer verschieden von der Norm sich die Krankheit in ihren Symptomen einführen bzw. bestehen kann.

Besonders interessant, weil sie uns vielleicht einen Aufschluß über die Verbreitungsweise der Meningokokken im Organismus geben, sind die Fälle von Meningokokkensepsis. Den ersten Fall dieser Art beschrieb Salomon. Die Erkrankung trat auf mit Schmerzen und Schwellungen in verschiedenen Gelenken, flohstichartigen Efflorescenzen, Fieber und Milztumor; aus dem Blute ließen sich Weichselbaumsche Meningokokken züchten. Erst 6 Wochen später setzte die typische Meningitis ein; im Lumbalpunktat fanden sich jetzt die intracellulären Diplokokken.

Ein Fall von Rist und Paris setzte mit Purpura haemorrhagica ein. Es bestanden Erbrechen, blutige Durchfälle, Nierenblutungen, erst am 82. Krankheitstage typische Cerebrospinalmeningitis; in der Lumbalflüssigkeit fanden sich die Weichselbaumschen Diplokokken; die Autopsie zeigte eine eiterige Cerebrospinalmeningitis.

Ein Fall von Martini und Rohde fing an mit Schüttelfrost, hohem Fieber, heftigen Kopfschmerzen und einem den ganzen Rumpf bedeckenden Exanthem; erst einige Tage später deutliche Genickstarre; im Blute fanden sich Meningokokken.

Nicht immer brauchen die wie eine Sepsis beginnenden Fälle in eine Genickstarre überzugehen; das lehren die Fälle von Andrewes, Herford, Liebermeister u. a. Einmal tritt das hämorrhagische Exanthem in den Vordergrund der Symptome, in anderen Fällen die Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Das Fieber hatte septischen oder hektischen, unregelmäßigen Charakter; immer wurden Meningokokken im Blute

nachgewiesen. Die Prognose dieser Fälle scheint auffallend günstig zu sein. Liebermeister betont, daß keine charakteristischen Zeichen einer Meningitis zu konstatieren waren, aber alle Zeichen, die wir neben solchen bei der Genickstarre beobachten.

Es handelt sich eigentlich bei den meisten atypischen Fällen von übertragbarer Genickstarre um das Prävalieren eines Symptomes über die anderen, und zwar eines solchen, das sonst eine untergeordnete Rolle spielt. Dabei können die charakteristischen Symptome, als welche wir Nackensteifigkeit, Kernigs Zeichen, Hyperästhesie, Kopfschmerzen bei Fieber ansehen wollen, entweder ganz und ständig fehlen oder erst später auftreten, oder vereinzelt und in geringer Intensität von Anfang an vorhanden sein; für die letztere Gruppe von Fällen müssen wir aber die Einschränkung machen, daß es sich nicht um das Symptom der Nackensteifigkeit handeln darf; denn dieses Symptom hat eine fast pathognomonische Bedeutung für die Meningitis epidemica, es ist nur noch ganz wenigen fieberhaften Erkrankungen und nur gelegentlich eigen, jedenfalls wird sein Vorhandensein stets auf die rechte Spur helfen.

Daß auch die Fälle von Meningokokkensepsis ohne Meningitis hier erörtert werden, hat darin seinen Grund, daß sie für die Verbreitungsweise der Erreger wichtig sind.

Radmann spricht den Gedanken aus, daß nicht der lokale Prozeß in den Meningen, sondern die Allgemeininfektion das Primäre ist, und daß die Infektion der Meningen durch die Blutbahn zustande kommt. In demselben Sinne urteilen Follet und Sacquépée. Die Krankheitserreger kommen auf dem Blutwege an den Ort, der ihnen am meisten zusagt, d. h. zu den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten. Die Lokalisation an den Meningen ist die häufigste; sie kann aber fehlen, erst später auftreten und mit anderen Lokalisationen (an den Gelenken, Endokard) verbunden sein. Stets ist das Primäre die Meningokokkensepsis; dadurch bekommt die Meningokokkeninfektion Ähnlichkeit mit dem Vorgang der Typhusinfektion. So bestimmt, wie diese Autoren es aussprechen, läßt sich der Gedanke aber wohl nicht formulieren, denn in sehr vielen Fällen finden sich im Blut keine Meningokokken; während der oberschlesischen Epidemie konnten sie nur selten nachgewiesen werden. Dann muß man Liebermeister recht geben, daß der Befund von Meningokokken im Blut noch nicht gleichbedeutend ist mit dem Vorhandensein einer Meningokokkensepsis; von einer solchen darf erst gesprochen werden, wenn septische Symptome vorhanden sind. Zunächst ist die Tatsache für uns interessant und wichtig, daß der Genickstarre gelegentlich eine echte Sepsis vorausgeht, die durch Meningokokken erzeugt wird. Es kommen auch Erkrankungen vor, bei denen das septische Exanthem andere Infektionskrankheiten vortäuscht. Marcovich beobachtete einen 42jährigen Mann, bei dem er die Diagnose

Flecktyphus stellte. Bei der Sektion fand sich eiterige Meningitis; im Eiter und im Venenblut konnte er Weichselbaumsche Diplokokken nachweisen; es hatten keinerlei für übertragbare Genickstarre charakteristische Symptome bestanden.

Diesen Fällen stehen solche nahe, bei denen der echten Meningitis eine akute Arthritis voraufgeht. Buchanan beschreibt einen solchen. Daß auch diese Erkrankungen hierher gehören, beweist der Befund von Weichselbaumschen Kokken, der von anderen Autoren verschiedene Male im Exsudat von Gelenken erhoben wurde.

Daß es oft sehr schwer ist, eine Cerebrospinalmeningitis von einer Vergiftung zu unterscheiden, illustriert von neuem einen Fall von Voigt. Nach Genuß von frischgeschlachtetem Schweinefleisch erkrankten vier Kinder aus einer Familie; die Krankheit verlief sehr stürmisch, mit Erbrechen, Halsschmerzen, großer Unruhe, beschleunigtem, kleinem Puls; nur bei einem Kinde bestand Nackenstarre. Die Sektion ergab das Vorhandensein einer Leptomeningitis purulenta, als deren Erreger der Weichselbaumsche Diplokokkus nachgewiesen wurde. Meinhold hat einen Fall beschrieben, bei dem ebenfalls die Erscheinungen von seiten des Darmkanals in den Vordergrund traten. Es bestand eine akute Erkrankung mit Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, Nystagmus, Pulsverlangsamung; keine Trübung des Sensoriums, keine Nacken- oder Gliederstarre, keine Sensibilitätsstörung, kein Fieber. In der Lumbalflüssigkeit konnten Meningokokken nachgewiesen werden.

Einen besonderen Typus der Genickstarreerkrankungen im höheren Lebensalter konnte Schlesinger aufstellen. Bei diesen Fällen sind die Prodromalerscheinungen sehr ausgeprägt. Es besteht häufiges Erbrechen; die Nackensteifigkeit ist sehr wenig deutlich; dagegen besteht stets und frühzeitig das Kernigsche Symptom oder das vom Verfasser als gleichbedeutend betrachtete Lasèguesche Symptom. Reiche konnte diesen senilen Typus der Genickstarre bestätigen, auch seine Kranken, die im vorgerückten Alter standen, hatten wenig Fieber, Kernigs Phänomen und keine Nackenstarre.

Besonders interessant für den Neurologen sind die Fälle von Genickstarre, die wie eine Gehirnblutung beginnen. Man kannte sie schon früher; neuerdings ist wieder von Eichhorst auf sie hingewiesen.

Schlesinger beschreibt einen sehr charakteristischen Fall dieser Meningitis cerebrospinalis apoplectiformis. Die 70jährige Patientin wurde plötzlich ohne Vorboten bewußtlos, hatte eine linksseitige Hemiplegie, dabei mäßige Nackensteifigkeit. Da bei senilen Kranken die Nackensteifigkeit oft gar nicht zu konstatieren ist, wird hier und da die Cerebrospinalmeningitis einer Gehirnblutung zum Verwechseln ähnlich.

Für den Psychiater sind die Erkrankungen an übertragbarer Genickstarre besonders wichtig, bei denen Krämpfe auftreten, besonders epi-

leptiforme. Es ist seit jeher bekannt, daß im Gefolge der besonders schwer verlaufenden Genickstarrfälle epileptische Krämpfe auftreten.

In neuerer Zeit konnten Bettencourt und França solche Attacken beobachten. Holsti sah sie die Krankheit einleiten; die Kranken fielen plötzlich um, wurden von Krämpfen befallen; bei einem betrafen sie nur die rechte Körperhälfte. In einem Falle Blabers hatten sich nach einigen Tagen erst die meningitischen Symptome eingestellt; vorher bestanden hauptsächlich nur Konvulsionen. Der vierte der hier beschriebenen Fälle gehört in diese Gruppe.

Es ist nicht weiter verwunderlich, daß gelegentlich die Hysterie eine Meningitis imitiert; das Umgekehrte dürfte sehr viel seltener sein. Matthes konnte eine Kranke beobachten, die nach einer leichten Angina Anfälle mit typischen hysterischen Attituden bekam; nur Pupillendifferenz war auffällig; erst am 8. Tage der Erkrankung stellten sich deutliche Zeichen einer Meningitis ein.

Ferner müssen wir der Fälle gedenken, bei denen das Koma das Krankheitsbild beherrscht. Hochhaus beobachtete 9 mal von 42 Fällen das Koma als erstes Symptom. Die Krankheit setzte plötzlich ein, mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, und dann folgte tiefe Bewußtseinstrübung. Unser Fall 5 gehört hierher.

Es wurde schon erwähnt, daß nicht selten die Differentialdiagnose zwischen der Pachymeningitis haemorrhagica interna und der Cerebrospinalmeningitis großen, ja unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet. Daß schließlich Fälle von übertragbarer Genickstarre trotz Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente irrtümlich für eine Pachymeningitis gehalten werden können, illustriert unser Fall 3.

Bei der eiterigen Cerebrospinalmeningitis kommen ferner gelegentlich delirante Zustände vor, die anfangs mehr oder minder große Ähnlichkeit mit dem Delirium tremens haben können; in Fall 2 konnte man zu Beginn an diese Erkrankung denken, wenn auch, wie hervorgehoben, sich manches dagegen einwenden ließ.

Eine für den Psychiater sehr interessante Beobachtung konnte Handelsmann machen. Es gibt Fälle, die durch ihr eigenartiges Benehmen und das Vorhandensein von Pupillenstarre eine progressive Paralyse imitieren.

Endlich wollen wir noch einer Form gedenken, die von Roger, Margarot und Mestrezat beschrieben und als „mentale" Form der Cerebrospinalmeningitis bezeichnet wurde. Eine 42jährige Frau fiel nach mehrtägigen, fieberlosen Prodromalerscheinungen und plötzlichem Fieberanstieg durch heftige psychische Erregungserscheinungen auf; sie reagierte vielleicht deshalb besonders mit psychischen Symptomen, weil sie bereits früher eine Manie durchgemacht hatte.

Es gibt also sehr viele Erscheinungsformen für die übertragbare

Genickstarre. Schon anfangs wurde hervorgehoben, daß viele Übergänge zwischen den typischen und ganz abweichenden Formen bestehen, die davon abhängen, wieweit ein sonst nur nebensächliches Symptom in atypischer Weise in den Vordergrund tritt und dafür die eigentlich charakteristischen verblassen. Unter Benutzung einer Einteilung der atypischen Fälle von Handelsmann können wir folgende Gruppen aufstellen:

1. Fälle mit atypischem Verlauf:
a) foudroyante,
b) abortive,
c) ambulante,
d) protrahierte,
e) senile Fälle Schlesingers.

(Schleichender Beginn, ausgeprägte Prodromalerscheinungen, geringe Nackensteifigkeit, deutliches Kernigsches Phänomen.)

2. Fälle, bei denen ein für Genickstarre nicht charakteristisches Symptom (oder Symptomenkomplex) in den Vordergrund getreten ist, das auch sonst neben den klassischen Symptomen dieser Krankheit beobachtet wird. Die Krankheit entwickelt sich unter den Erscheinungen:
a) der Sepsis,
b) des akuten Gelenkrheumatismus,
c) einer Erkrankung des Magendarmkanals nach Art einer Vergiftung,
d) einer Apoplexie,
e) eines Koma,
f) einer Epilepsie,
g) einer Hysterie,
h) eines Delirium tremens,
i) einer Pachymeningitis haemorrhagica interna,
k) einer progressiven Paralyse,
l) einer psychischen Erkrankung (mentale Form).

Alle diese Krankheiten können gelegentlich eine übertragbare Genickstarre vortäuschen, sei es nur zu Beginn, sei es im ganzen Verlaufe. Daß die Differentialdiagnose zwischen übertragbarer Genickstarre und Typhus, Pneumonie, Tetanus sowie anderweitigen Hirnhauterkrankungen bisweilen Schwierigkeiten macht, ist seit langem bekannt und erörtert. Hier sollte nur an der Hand des Materials der psychiatrischen Klinik in München auf einige, besonders in der neueren Zeit beobachtete Fälle hingewiesen werden. Je mehr wir solche atypischen Symptomenbilder kennen, um so leichter werden wir, besonders außerhalb von Epidemien, die Diagnose „übertragbare Genickstarre“ stellen lernen.

Die vier Autopsien, die vorgenommen werden konnten, zeigten uns anatomisch 3 verschiedene Stadien des meningitischen Prozesses. Bei

dem am schnellsten letal verlaufenen Falle war es zu einer Eiterung gekommen. Sie betraf Konvexität und Basis gleichmäßig; die von Westenhoeffer beschriebene, perihypophyseale Eiterung zeigte sich nicht. Der ebenfalls foudroyant, aber doch nicht ganz so schnell abgelaufene Fall 4 wies noch keine Eiterung auf; es zeigte sich nur an der Konvexität eine ganz minimale Trübung der Pia und eigenartig rötliche Farbe derselben.

Im Falle 3 war die charakteristische Eiterung vorhanden, während Fall 2 ein späteres Stadium darstellt. Es ist zwar noch etwas eiteriges Exsudat vorhanden, aber es ist schon die Resorption und Organisation desselben im Gange. Die Ventrikel waren in dem subchronischen Falle (2) erheblich dilatiert, weniger bzw. gar nicht in den anderen. Sie enthielten mit Ausnahme des Falles, bei dem der Prozeß eben im Entstehen begriffen war, stets trübgelbliche Flüssigkeit, einige Male mit Flöckchen untermischt.

Die Hirnrinde war in allen Fällen mehr oder minder durchfeuchtet. Nur einmal waren Erweichungsherde makroskopisch sichtbar. Von den Erkrankungen anderer Organe sind die septischen Degenerationen der drüsigen Organe in Fall 5 bemerkenswert und der Befund eines Status thymo-lymphaticus im Falle 4, der im Sinne Westenhoeffers verwendbar ist. Dagegen konnten niemals die von demselben Autor erwähnte Nephritis interstitialis medullaris und eiterige Myokarditis konstatiert werden, was besonders bemerkenswert für die beiden foudroyanten Fälle ist. Westenhoeffer meint, daß wir wohl berechtigt sein dürften, „die Mehrzahl der plötzlichen akuten Todesfälle nach nur kurzem, oft nur nach Stunden zählendem Kranksein, auf diese Herzaffektion zurückzuführen". Auch die Angabe Göpperts, daß bei der größten Anzahl der foudroyanten Fälle deutliche Anzeichen von frischer Entzündung der Darmschleimhaut und der Lymphapparate derselben und punktförmige Blutungen vorhanden sind, trifft für unsere Fälle nicht zu.

Vielleicht können wir bei Fall 3 in den Erweichungsherden der Rinde die Ursache für die epileptiformen Anfälle und die Lähmungen sehen.

Buchanan konnte einmal Hemiplegie mit motorischer Aphasie durch starke Exsudatauflagerung über der motorischen Region der linken Hemisphäre erklären. Meist fehlt uns die Möglichkeit, die klinischen Symptome einer Hirnerkrankung bei der übertragbaren Genickstarre so grob anatomisch bedingt zu sehen. Wir müssen entweder mit Bettencourt und França solche Hirnreizungen der Hirnkompression zuschreiben, sei es von vermehrter Flüssigkeit in den Ventrikeln, sei es infolge Ödems der Rinde, oder wir müssen toxische Schädigungen annehmen durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien; vielleicht sind sie durch eine Kombination beider Faktoren hervorgerufen (Speer).

Die Fälle 4 und 5 stellen hinsichtlich ihres histologischen Befundes offenbar ganz frische Fälle von Meningitis dar. Das zeigt uns schon die geringe Zahl regressiver, älterer Elemente unter den Exsudatzellen, weiter der Umstand, daß besonders in dem einen Falle (4) die Infiltration noch nicht sehr ausgeprägt ist und sich hauptsächlich auf die Tiefe der Furchen beschränkte. In beiden Fällen sehen wir, daß die Leukocyten auch die Pialtrichter erfüllen und in die Adventitialscheiden eingedrungen sind, wenn auch nicht in sehr reichlicher Zahl, meistens bis in die Mitte der Hirnrinde. In dem einen Fall (4) konnte festgestellt werden, daß die Leukocyten offenbar in den Grenzscheiden kein Hindernis fanden, um in das Nervengewebe einzudringen. Dies ist jedenfalls ein allgemeinpathologisch interessanter Befund, da wir sehen, daß sonst, wie das Nissl besonders scharf betont hat, die Blutelemente, selbst wenn sie noch so zahlreich auftreten, in den Adventitialscheiden zurückgehalten werden. Obwohl hier die Infiltration der Gefäße nur sehr gering gewesen ist, hat doch schon allenthalben eine Auswanderung der Leukocyten in das Nervengewebe stattgefunden. Die übrigen Veränderungen an der Hirnrinde entsprechen in diesen Fällen denjenigen, welche man auch bei frischen tuberkulösen oder gewöhnlich eiterigen Meningitiden beobachten kann.

Fall 3 stellt nach seinem ganzen histologischen Befunde offenbar einen ungemein chronischen Fall dar, bei welchem es zu schweren regressiven Gefäßveränderungen und dadurch bedingten Erscheinungen in der Hirnrinde sowie zu ganz diffusen Schädigungen in derselben gekommen ist.

Erwähnung verdient noch, daß wir in dem einen Falle (5) außerordentlich zahlreiche Diplokokken im Schnittpräparate darstellen konnten, während in den beiden anderen Fällen es nicht gelang.

Bei dem Falle 3 mag es vielleicht damit zusammenhängen, daß es sich um eine sehr chronische Erkrankung gehandelt hat, bei welcher bekanntlich die Diplokokken nicht immer leicht nachzuweisen sind. Für den anderen Fall (4) kann dies aber nicht zutreffen, so daß man zu der Erklärung genötigt sein dürfte, daß die Diplokokken schon durch postmortale Veränderungen ihre Färbbarkeit eingebüßt hatten.

Derartige Beobachtungen sind auch von anderer Seite erhoben worden. Westenhoeffer konnte die Meningokokken in den mikroskopischen Präparaten nicht finden. Er schreibt dies der geringen Widerstandsfähigkeit der Kokken gegen die Fixierungsmittel zu; auch Busse erwähnt, daß der Nachweis von Meningokokken im Gewebe oft sehr schwer gelingt; er konnte auch beobachten, daß die Kokken im Ausstrich aus dem Exsudat oft nach einer Nacht nicht mehr zu konstatieren sind. Herford gibt an, daß nur frische Stadien der Erkrankung positive bakterielle Befunde liefern; bei den nach der dritten Woche Verstorbenen

konnten die Erreger nicht mehr nachgewiesen werden; aber auch bei sehr foudroyanten Fällen läßt uns die bakterielle Untersuchung meist im Stich. Vielleicht sind in solchen Fällen die Kokken schon im Leben des Erkrankten schnell zugrunde gegangen. Wir wissen durch Flexner, daß in den Diplokokken ein autolytisch wirksames Enzym vorhanden ist, das abgestorbene Kokken lösen und lebende vergiften kann. Die Wirksamkeit dieses Enzyms könnte uns erklären, daß in späten Stadien die Kokken nicht mehr zu finden sind. Es ist aber auch denkbar, daß unter bestimmten Bedingungen dies Enzym schon sehr früh in Funktion tritt, wodurch auch Anfangsstadien einen negativen bakteriellen Befund liefern würden. Diese Annahme erklärt uns zugleich, warum solche Fälle außerordentlich schnell letal verlaufen. Die Toxine der Meningokokken sind an die Kokkenleiber gebunden (Rist und Paris); sie werden frei, wenn diese zerfallen. Es kommt also in Fällen, bei denen von Anfang an die Autolyse der Kokken eintritt, schnell zu einer Überschwemmung des Organismus mit Toxinen, der dieser mehr oder minder bald erliegt.

In Fall 5 konnten wir bei den Diplokokken kurze Ketten beobachten, wie dies früher von Jäger, Heubner, Sorgente de Padua und Lepierre erwähnt wurde. Nach den Anschauungen einiger neuerer Autoren kommt diese Erscheinung den Meningokokken nicht zu. Kutscher hält sie, wenn es sich um kurze Ketten handelt, für ein zufälliges, beim Anfertigen der Präparate entstandenes Kunstprodukt. Bettencourt und França sagen, es sei sicher, daß man gelegentlich, äußerst selten allerdings im direkten Präparat, Figuren antrifft, die Ketten vortäuschen; es handele sich aber nur um eine schichtenweise Anordnung der Diplokokken. Nach Lehmann finden sich gelegentlich Ketten, die sich wie Streptokokkenketten entwickeln.

Neben diesen Ketten fanden sich bei uns aber echte, intracelluläre Diplokokken. Alle in dem Präparat sich findenden Kokken, mochten sie nun einzeln oder in Ketten auftreten, waren gramnegativ; sie hatten sämtlich die von Bettencourt und França angegebene charakteristische Aureola. v. Lingelsheim betont, daß die gelegentlich im Exsudat gefundenen anderen Bakterien nie intracellulär liegen; daß die Weichselbaumschen Kokken auch außerhalb der Zellen vorkommen, erwähnten neben diesem Autor u. a. Bettencourt und França. Die von v. Lingelsheim erwähnten gramnegativen Bakterien, die er gelegentlich im Exsudat der weichen Häute fand, kommen in unserem Falle sicher nicht in Betracht. Es kann mithin kein Zweifel bestehen, daß es sich im Fall 5 um Weichselbaumsche Diplokokken handelt. Unsere mikroskopischen Befunde decken sich mit den Angaben der meisten Autoren. Auch wir konnten die Ansicht Westenhoeffers nicht bestätigen, der von Busse und Löwenstein entgegengetreten

wird, daß bei der übertragbaren Genickstarre die Pia so gut wie frei von Eiterung ist und es sich um eine exquisite Arachnitis purulenta handelt. Daß die Pialtrichter nur sehr wenig beteiligt sind (Busse), konnten wir nicht konstatieren, ebenso können wir die Angabe von Bettencourt und França, daß die Gefäßwandungen, sowohl der vom Exsudat umgebenen, wie der die Nervensubstanz durchziehenden Gefäße nicht im geringsten infiltriert sind, nicht bestätigen. Die Leukocytenauswanderungen in die nervöse Substanz finden wir bei Löwenstein erwähnt. Sie sind jedenfalls von allgemein pathologischem Interesse. Nissl hat stets mit Nachdruck darauf hingewiesen, eine wie schwer überschreitbare Grenze die adventitielle Lymphscheide für die Blutelemente darstellt. Hier sehen wir, wie dieselben schon in großer Zahl dieselbe durchwandern, und zwar schon ehe eine stärkere Anhäufung von ihnen in den Lymphräumen stattfindet.

Literaturverzeichnis.

Albrecht u. Ghon, Noch einmal der Meningococcus intracellularis. Wiener klin. Wochenschr. **46**, 1219. 1902.

Altmann, R., Die epidemische Genickstarre. Med. Klin. **25**, 624. 1905.

Andrewes, F. W., A case of acute Meningococcal Septicaemia. The Lancet, 1. April 1906.

Berg, Henry W., Clinical and other Features of the recent epidemic of the Cerebrospinal-Meningitis. Med. Record **66**, 404.

Bergel, Die übertragbare Genickstarre im 6. Armeekorps während der Jahre 1904/05 und 1905/06. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908. Nr. 18—19.

Bernard, Méningite et Méningocoques. Gaz. hebd. 1901. Nr. 47, 559.

— — — — —, Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébrospinales. Thèse de Paris. 1903. Nr. 298.

Bettencourt u. França, Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. **46**, 463.

Blaber, P. L., Cerebrospinal fever. The Lancet **2**, 1328.

Buchanan, W. I., Three unusual cases of cerebrospinal fever. The Lancet, 74. 1901.

Busse, Otto, Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrbuch **23**, Heft 3, 363.

Cochez, A., et Lemaire, Relation de l'épidémie de Méningite cérébrospinale à Alger et dans les environs. Archives génér. de Méd. 1902. S. 574, 667.

Donath, J., Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica fulminans. Ungar. med. Presse **10**, 282.

Ebstein, W., Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **93**, Heft 3.

Eichhorst, Epidemische Cerebrospinal-Meningitis. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts **2**.

Einhorn, H., Über Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidem. Wiener klin. Wochenschr. **23**, 700. 1907.

Eschbaum, Unsere Beobachtungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1728.

Fischer, F., Erfahrungen bei einer Genickstarreepidemie. Sammlung klin. Vorträge Nr. 588. 1910.

Flexner, S., Contributions to the biology of Diplococcus intracellularis. Journ. of experim. Med. **9**, 2.

Flügge, C., Die im Hygienischen Institut der Kgl. Universität Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. Klin. Jahrbuch **15**, Heft 2.

Follet et Sacquépée, Sur les septicémies en général et les septicémies meningococciques en particulier. La Presse méd. **6**, 41. 1906.

Göppert, F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrbuch **15**, Heft 3.

Handelsmann, I., Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Arbeiten d. I. Kongr. poln. Neurol. u. Psych. 1909 (polnisch).

Herford, Bakteriologische und epidemiologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie in Altona. Klin. Jahrbuch **19**, Heft 3.

Hochhaus, H., Über epidemische Meningitis. Med. Klin. 1908. Nr. 20.

Kleinschmidt, Zur Diagnose und Therapie der übertragbaren Genickstarre. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 7. Jahrg., Heft 9.

Kose, O., u. Berka, Unsere Erfahrungen über die 1907er Epidemie der Cerebrospinalmeningitis in Olmütz. Časopis lékarů českych. Nr. 32.

Kutscher, K. H., Ätiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung. Berl. klin. Wochenschr. **41**, 1344. 1906.

— — — —, Epidemische Genickstarre. In: Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1907.

Jäger, H., Die Genickstarre. Med. Klin. **39**, 990. 1905.

Labeiner, Zur Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klin. **6**, 580. 1910.

Lenhartz, H., Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **84**, 81.

Leyden, E. v. u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. In: Nothnagels Handbuch **10**, II. Wien 1904.

Liebermeister, G., Über Meningokokkensepsis. Münch. med. Wochenschr. **38**, 1978. 1908.

— — — — u. Lebsanft, A., Über Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. med. Wochenschrift **18**, 914. 1909.

Lingelsheim, v., Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. Hygienischen Station zu Beuthen (O.-Schlesien) während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. Klin. Jahrbuch **15**, Heft 2.

Löwenstein, C., Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. von Ziegler **47**, Heft 2, 282.

Marcovich, Meningokokken im kreisenden Blute. Wiener klin. Wochenschr. **44**, 1312. 1906.

Martini u. Rohde, Ein Fall von Meningokokken-Septicämie. Berl. klin. Wochenschrift **32**, 997. 1905.

Maschke, Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. **34**, 567. 1908.

Matthes, M., Über epidemische Meningitis. Med. Klin. **20**. 1908.

Mayer, Gg., u. Waldmann, A., Über Genickstarre in München. Münch. med. Wochenschr. **9**, 475. 1910.

Mayer, Gg., Waldmann, Fürst u. Gruber, G. B., Über Genickstarre, besonders die Keimträgerfrage. Münch. med. Wochenschr. **30**, 1584. 1910.

Mc Crae, I., Case of epidemic meningitis of twenty hours duration. Montreal Med. Journ. **35**, 8.

Meinhold, Ein Fall von Gehirnhautentzündung durch Meningokokken mit interessanten Symptomen und Ausgang in Heilung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. Nr. 3, S. 180.

Monti, A., Cholera epidemica, Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener Klinik **27**, Heft 2 u. 3. 1901.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.

Ortner, N., Meningitis und Meningismus. Med. Klin. 1908. Heft 2.

Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr. **18**, 707. 1905.

Rist u. Paris, Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Meningite cérébrospinale à Diplococcus de Weichselbaum. Archives génér. de Méd. **1**, Nr. 8, 449.

Salomon, H., Über Meningokokkensepticämie. Berl. klin. Wochenschr. **45**. 1902.

Schlesinger, H., Über Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter. Wiener med. Wochenschr. **14**, 726. 1908.

Schottmüller, H., Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). Münch. med. Wochenschr. **34**, 1617. 1905.

Schultze, Friedrich, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. In: Notnagels Handbuch **9**, III, 1. Abt.

Silberschmidt, Mitteilungen über epidemische Cerebrospinalmeningitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **14**, 499. 1906.

Sternberg, K., Der Meningokokkus. In: Lubarsch u. Ostertags Ergebnissen usw. **14**, Teil 1.

Voigt, Cerebrospinalmeningitis oder Vergiftung? Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1903. Nr. 22.

Weaver, J. J., A case of epidemic cerebro-spinal meningitis treated by Flexner and Joblings serum; recovery. The Lancet **178**, 1068. 1910.

Weidanz, O., Über das Wesen, die Verhütung und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin (3. F.) **33**, Heft 1 u. 2.

Westenhoeffer, M., Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrbuch **15**, Heft 4, 657.

Wyss, H. v., Beobachtungen bei den Genickstarrefällen des Jahres 1908. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **18**, 617. 1909.

Die fremdländische Literatur wurde benutzt nach:

Mendel u. Jacobsohn, Jahresber. üb. d. Leistungen u. Fortschritte a. d. Gebiete d. Neurol. u. Psych.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit wurde am 7. März 1886 in Halle a. S. als Sohn des a. o. Universitätsprofessors Dr. Otto Taschenberg geboren. Er absolvierte das humanistische Gymnasium seiner Vaterstadt, studierte dort zwei, dann in München drei Semester Medizin und bestand in München die ärztliche Vorprüfung. Seine klinischen Studien betrieb er in Halle. Während des praktischen Jahres war er zwei Monate an der chirurgischen Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses in Halle, vier Monate an der II. medizinischen Klinik in München und sechs Monate an der Psychiatrischen Klinik ebendaselbst als Praktikant tätig.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.